Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
(Direktor: Professor Dr. Borst).

BEITRAG ZUR LEHRE
VON DEN
HÄMORRHOIDEN
(MIT 9 ABBILDUNGEN)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

ST. SZUMAN
MEDIZINALPRAKTIKANT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
(Direktor: Professor Dr. Borst).

BEITRAG ZUR LEHRE
VON DEN
HÄMORRHOIDEN
(MIT 9 ABBILDUNGEN)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

ST. SZUMAN
MEDIZINALPRAKTIKANT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ACAD. LUDOVICO BAV. BIBL.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität München
am 20. Mai 1914.
Referent: Professor Dr. Borst.

Über die Pathogenese der Hämorrhoidalerkrankung besteht, wie ein Studium der ausgedehnten Literatur ergibt, noch Unstimmigkeit. Die Untersuchungen, über deren Ergebnis im folgenden kurz berichtet werden soll, wurden zu dem Zweck unternommen, durch eigene Erfahrung die pathologische Anatomie des Erkrankungsprozesses kennen zu lernen. Wir glauben durch dieselben zu einigen neueren Anschauungen und Ergebnissen über die Entstehung der Hämorrhoiden gekommen zu sein, die wir in folgendem mitteilen.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf das Rektum von 60 Leichen, welches mitsamt der äußeren Haut des Anus excidiert, sowohl präparatorisch anatomisch als auch nach Fixation eingehend mikroskopisch untersucht wurde.

Zwei operativ gewonnene Hämorrhoidalknoten wurden uns freundlichst von Privatdozent Dr. Alwin Ach überlassen, und ebenfalls mit zur Untersuchung verwandt.

Wir möchten gleich einleitend den Gedanken ablehnen, daß die Hämorrhoiden eine Erkrankung darstellen, welche als Folge von Blutstauung im Körper — insbesondere im Pfortaderkreislauf — entsteht, trotzdem dies die in den Lehrbüchern meistens vertretene Meinung ist. In den von uns untersuchten Fällen zeigte das Rektum bei den an Herzinsuffizienz mit Stauung und an Leberzirrhose gestorbenen Individuen keine stärkere Ausbildung von Hämorrhoiden, als dem Alter der Gestorbenen entsprach. Das Alter nämlich spielt, wie wir noch darlegen werden, bei der Beurteilung der Hämorrhoidalveränderungen eine bedeutende

Rolle. Auch die in der Literatur vorhandenen Untersuchungen über den Zusammenhang von Leberzirrhose und Hämorrhoiden und Herzfehler und Hämorrhoiden lehren, daß die Hämorrhoidalerkrankung von diesem Prozeß unabhängig ist. So zog Gunkel auf Grund 800 untersuchter Fälle den Schluß, daß Hämorrhoiden bei Herz- und Leberkranken nicht häufiger sind als bei Gesunden, dagegen fand er, daß Obstipation und Schwangerschaft auf das Zustandekommen der Hämorrhoidalerkrankung von Einfluß waren. Auch wir haben während eines halben Jahres außer den mikroskopisch untersuchten Fällen alle Sektionen, etwa 600, auf diese in Rede stehende Frage hin berücksichtigt und haben bei Herz- und Lebererkrankungen mit allgemeiner Stase im Gebiete der Hämorrhoidalvenen keine stärkeren Hämorrhoidalveränderungen gefunden. Vor allem aber scheint es unserer Meinung nach unerklärlich, weshalb bei Stauungen im Körper oder im Pfortaderkreislauf das Blut gerade in den Venen des unteren Mastdarms sich stauen sollte. Auch sitzende Lebensweise bietet keine genügende Ursache dafür, daß sich das Blut gerade in den Mastdarmvenen staut. Einer derartigen ursächlichen Annahme steht auch die Beobachtung entgegen, daß Hämorrhoiden bei äußerst rührigen Leuten häufig zur Beobachtung kommen, deren Beruf viel Bewegung mit sich bringt.

Bei Betrachtung eines hämorrhoidal veränderten Mastdarms fällt die engbegrenzte Ausdehnung der erweiterten Hämorrhoidalvenen sofort auf. Diese Zone ist fast nie über 2 cm breit und ist nach oben und unten, einige Ausläufer ausgenommen, ziemlich scharf begrenzt. Auch in den Rektis jüngerer Individuen, bei denen man eine beginnende Erweiterung der Hämorrhoidalvenen konstant beobachten kann, ist diese auf den engen Bezirk der Hämorrhoidalzone streng begrenzt. Für diese bemerkenswerte Erscheinung müssen besondere Momente und Ursachen maßgebend sein.

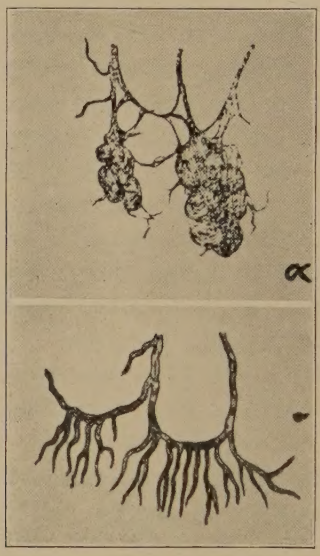
Bevor wir auf unsere Untersuchungen eingehen, dürfte es am Platze sein, in Kürze die Vorstellungen zu erörtern, die die bisherigen zahlreichen Untersuchungen über die Hämorrhoidalerkrankung ergeben haben. Wir finden in der „Geschwulstlehre" Virchows angegeben, daß Hippokrates ein eigenes Buch über die Hämorrhoiden geschrieben hat. Auf Hippokrates ist

die Vorstellung zurückzuführen, welche lange Zeit die medizinischen Kreise beherrscht hat und in dem Volke noch heute lebt, daß nämlich die Hämorrhoiden Absonderungsorgane seien, welche schlechte Stoffe durch Blutung aus dem Körper entfernten. Vor allem war es die 1729 erschienene Abhandlung von Stahl „Über die goldene Ader", welche diese Ansicht vertrat und im Sinne einer derartigen Auffassung wirkte.

Eine genauere Kenntnis der Hämorrhoidalerkrankung verdanken wir zwei ausführlichen Arbeiten Virchows. In diesen Arbeiten behandelt Virchow das Gebiet der Hämorrhoiden erschöpfend, sowohl in bezug auf die vor ihm erschienene Literatur, als besonders in bezug auf die pathologische Anatomie der Erkrankung. Die Hämorrhoiden sind nach ihm Varicen der Hämorrhoidalregion des Anus. Von Virchow stammt die Unterscheidung in submuköse und subkutane Hämorrhoiden. Was die Pathogenese der Hämorrhoiden anbetrifft, so schreibt Virchow der Stauung im Körperkreislauf eine nur untergeordnete Rolle zu; dagegen hält er die Fäkalstoffe bei der Bildung der Hämorrhoiden ursächlich beteiligt. Er glaubt, „daß die Retention der Fäkalstoffe nicht allein mechanisch wirkt, daß vielmehr die reizende Wirkung derselben von fast noch größerer Bedeutung ist". Virchow lenkte weiter die Aufmerksamkeit auf den katarrhalischen Entzündungszustand der Rektalschleimhaut, und führte hierauf einen großen Teil der klinischen Krankheitssymptome zurück. „Meinen Erfahrungen nach," sagt er schon im Jahre 1853, „ist die Hämorrhoidalaffektion wesentlich ein chronischer, mit periodischen Rekrudeszenzen verbundener Katarrh des Mastdarms, also zunächst eine Oberflächenaffektion."

Über die detaillierten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Hämorrhoidalerkrankung sind wir durch eine 1893 publizierte Arbeit von Quénu unterrichtet. Der Autor beschreibt an Hand zahlreicher Skizzen die varikösen Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen und zeigt, wie diese Erweiterungen, weniger die Stämme, als gerade die kleineren Äste der Venen betreffen. Unter seinen Abbildungen sind solche, die erkennen lassen, wie von einer relativ wenig erweiterten Vene abgehende kleine Äste sack- und ampullenförmig erweitert sind, so daß sich ein Bild ergibt, als wenn Früchte an einem Zweige hängen (cf.

Fig. 1a, b). Auch die Hämorrhoidalknoten zeigen einen Aufbau aus kleinen Blutampullen, so daß auf einen Schnitt durch dieselben eine wabige Struktur erkennbar ist. Quénu sagt von den Hämorrhoidalknoten „l'hémorride est un composé de varices ramusculaires". Wir werden auf diese wabige Struktur der Hämorrhoiden noch zurückzukommen haben. Quénu zeigte weiter an mikroskopischen Präparaten die außerordentlichen Veränderungen, die sowohl die Hämorrhoidalgefäße, als auch das



a. „Varices ramusculaires" = erweiterte Venenendäste.

b. Normale Venenendäste.

Fig. 1. Reproduktion aus Quénu, Revue de Chirurgie. Schematische Zeichnung der Venenendäste im Gebiet der v. v. hémorrhoidales.

umgebende Gewebe, Mucosa und Submucosa, erleiden und aus den Ausführungen des Verfassers geht hervor, daß er die Veränderungen als entzündliche auffaßte. Quénu machte besonders auf die Verdickung und Verdünnung der Gefäßwand, auf Verschmelzung der Venenwände, auf hyaline Verdickung der Kapillarwände, auf Thrombose und angiomatöse Umwandlung der Venen aufmerksam. In den gegebenen Abbildungen finden sich in der Mucosa wie Submucosa Leukocyteninfiltrationen, entzündliche Wucherung und Sklerosierung des Bindegewebes. Quenu hält die Entzündung für das Primäre des Prozesses. „Les veines

se laissent définitivement dilater, parcqu'elles sont malades" (S. 199). Auch die klinischen Symptome, wie Schmerzen, Tenesmus, Nässen, Blutungen sind nach Quénu nur Folge der primär entzündlichen Veränderungen.

Einen neuen Gesichtspunkt in die Frage der Hämorrhoiden brachte eine Arbeit von Reinbach, der auf Grund seiner Untersuchungen die Hämorrhoiden als echte Angiome auffassen zu müssen glaubte. Diese Ansicht ist später vielfach bestritten und widerlegt worden. Unsere Meinung geht dahin, daß der Schluß, den Reinbach aus seinen Untersuchungen zog, daß die Hämorrhoiden als echte Angiome aufzufassen seien, falsch ist, daß dagegen die Beobachtungen des Autors, auf Grund derer dieser Schluß gezogen wurde, nämlich die Beobachtung von Blutgefäßneubildung bei der Hämorrhoidalerkrankung richtig ist. Die Ursache dieser Gefäßneubildung ist jedoch eine andere, wie Reinbach sie annahm. Wir kommen darauf noch unten zurück.

Die bei der Hämorrhoidalerkrankung zustande kommende Neubildung von Gefäßen teilt Reinbach auf Grund seiner mikroskopischen Präparate in vier Typen ein. Als Typus 1 beschreibt er solche Hämorrhoidalknoten, in denen sich mikroskopisch der Hauptsache nach nur Kapillaren, diese aber in vermehrter Anzahl vorfanden. Diese Kapillaren waren verzweigt und maschenförmig miteinander verbunden; sie waren nicht dilatiert, enthielten im Gegenteil oft kein Blut. An vielen von ihnen war ein Lumen nicht zu erkennen, und Reinbach hielt diese für solide Gefäßstränge. Ebenso rechnete er zu diesem Typus 1 Bilder von Sprossung feiner Gefäße aus einem größeren Gefäß von mittlerer Wandstärke heraus. Wie seine Abbildungen zeigen, sind diese neugebildeten sprossenden Gefäße nur von einer Endothelschicht umkleidet, im Gegensatz zur dreischichtigen Wandung des Muttergefäßes. An ihren äußersten Enden wird die Gefäßwand von einer größeren Anzahl von Zellen gebildet, welche Erscheinungen Reinbach als „Knospen", als solide Stränge, aus denen sich bekanntlich Gefäße entwickeln, auffaßte.

Den Typus 2 bildeten ebenfalls stark verzweigte und ebenfalls sehr dünnwandige Gefäße. Der Unterschied bestand darin, daß das Lumen derselben weiter war, und daß besonders das zwischen den Gefäßen gelegene Bindegewebe stark gewuchert

war und in das Lumen hinein Fortsätze trieb, indem es die Gefäßintima einstülpte. Es entstanden so Bilder, welche mit denen bei Fibroadenomen der Mamma mit intrakanalikulärem Wachstumtypus eine entfernte Ähnlichkeit haben.

Bei Typus 3 war die Gefäßerweiterung noch stärker. Die Wandungen der Gefäße lagen teilweise so eng beieinander, daß man die Wand der einzelnen Gefäße nicht mehr voneinander unterscheiden konnte. Die Bluträume kommunizierten vielfach miteinander und es entstand so das Bild eines kavernösen Angioms. Derartige Bilder haben schon Virchow und Quénu beobachtet und beschrieben. Das Wesentliche der Ansicht Reinbachs geht also dahin, daß in der Hämorrhoidalregion Gefäßneubildung stattfindet, nach Art der Gefäßneubildung in kavernösen Angiomen.

Als Typus 4 faßte Reinbach noch die Fälle zusammen, bei denen er an den Gefäßen Wandveränderungen, zirkumskripte und zirkuläre Gefäßwandverdickungen, Thrombose und deren Organisation vorfand. Diese letzten Veränderungen hielt der Autor im Gegensatz zu den früher erwähnten Typen für chronisch entzündlich.

Aus der nach der Arbeit von Reinbach erschienenen Literatur über Hämorrhoiden seien hier nur die Publikationen von Rydigier, Silberberg und Gunkel erwähnt. Die beiden ersten Autoren gelangen auf Grund ihrer Untersuchungen zu einer anderen Auffassung als Reinbach über das Wesen des Prozesses; Gunkel verteidigt in der schon eingangs erwähnten Arbeit die Angiomtheorie.

Die 1909 erschienene Arbeit von Rydigier stützt sich auf ein großes Material von 200 Fällen. Der Autor gelangt zu dem Schlusse, daß die Hämorrhoiden keine Angiome im Sinne Reinbachs seien, sondern daß der Satz des Hippokrates zu Recht bestehe „Hämorrhoides nihil aliud sunt quam varices venarum ani". Er betont besonders, daß die variköse Ektasie der Venen des Rektums schon im jugendlichen Alter mit kleinen ampullären Erweiterungen beginne, welche mit dem Alter immer größer werden, bis schließlich aus ihnen wirkliche Hämorrhoidalknoten entstehen. Der pathologisch anatomische Begriff der Hämorrhoiden deckt sich nach Rydigier keines-

wegs mit dem klinischen. Die hämorrhoidalen Veränderungen am Mastdarm bestehen meist lange Zeit, ehe sie Symptome machen. Diese letzteren sind sekundärer Natur, auf Entzündung und Katarrhe des Mastdarms zurückzuführen und treten erst zu einer Zeit auf, zu der der Prozeß der Venenerweiterung bereits weit vorgeschritten ist. Die Venen der Hämorrhoidalregionen können aber andererseits stark erweitert sein und zu Hämorrhoidalbeschwerden führen, ohne daß man wirkliche Hämorrhoidalknoten vorfindet. Es können, wie Lebel (zitiert nach Rydigier) glaubt, sogar Hämorrhoidalblutungen bestehen, ohne daß echte Hämorrhoidalknoten ausgebildet sind. Die Erweiterung der Venen im Rektum ist dann eben in diffuser Weise auf die Hämorrhoidalregionen verteilt. Bei der Untersuchung des Mastdarms von erwachsenen Individuen konnte Rydigier in der Mehrzahl der Fälle feststellen, daß die Venen des Hämorrhoidalgebietes erweitert waren; er schließt sich deshalb der Meinung besagten englischen Arztes an, daß eigentlich die meisten Erwachsenen Hämorrhoidarier sind.

Die ebenfalls 1909 publizierte Arbeit Silberbergs faßt die Hämorrhoiden gleichfalls als Varicen auf. Der Autor konnte mit Hilfe der Elasticafärbung eine Unterscheidung zwischen erweiterten Kapillaren und Venen treffen, auch beobachtete er in der Hälfte der Fälle entzündliche Veränderungen.

In den obigen Ausführungen glaube ich das Wesentliche der in der Literatur vertretenen Anschauungen über die Hämorrhoidalerkrankung auseinandergesetzt zu haben. Ich verweise im übrigen auf das Literaturverzeichnis, welches die bereits von Rydigier zusammengestellten Arbeiten über die Hämorrhoiden enthält und welchem ich die seit 1909 publizierten Arbeiten angefügt habe. Von einer ausführlichen Besprechung dieser Literatur glaube ich Abstand nehmen zu können, da durch dieselben keine neuen Gesichtspunkte gewonnen worden sind.

Eigene Untersuchungen:

Denselben schicke ich einen Exkurs über die Anatomie der Hämorrhoidalregion voraus.

Unter Hämorrhoidalregion „annulus hämorrhoidalis" versteht man einen ringförmigen, etwa 2 cm hohen Bezirk der Pars

analis recti. Nach oben hin reicht dieser Bezirk bis an die Basis der Morgagnischen Säulen, nach unten geht er allmählich in die äußere Haut über. Dieser Bezirk ist nun charakterisiert durch sein Epithel. Das Plattenepithel der Haut geht hier (Fig. 2) von außen allmählich in eine unverhornte, bedeutend niedrigere Schicht über. Diesem Plattenepithel fehlen die Haare, auch sind

Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch die Hämorrhoidalzone. Vergr. 5 : 1.

nur spärliche Talgdrüsen vorhanden. Seine Oberfläche ist glatt, wie erwähnt, nicht verhornt, wohl deswegen, weil es schon in dem Analrohr liegt und mit der Außenluft nicht ständig in Berührung steht. Die obere Grenze gegen die eigentliche, mit Zylinderepithel überzogene Schleimhaut des Rektums ist unscharf, indem das Plattenepithel die Rektaltaschen noch streckenweise auskleidet und besonders an den Morgagnischen Säulen höher hinaufreicht. Auf der Fig. 2 sieht man auch, daß die untere Grenze dieser Zone

etwa mit dem unteren Pol des Sphincter internus zusammenfällt. Dieser Muskel ist eine direkte Fortsetzung der Ringmuskelschicht, welche hier um das Doppelte dicker und kräftiger entwickelt ist. Am unteren Pol dieses Muskels schließt der willkürliche Sphinkter mit quergestreiften Muskelfasern an.

Zwischen dem Sphincter ani internus und dem Epithel des Annulus haemorrhoidalis liegt nun die Schicht der Mucosa und Submucosa, in der hauptsächlich sich die Veränderungen abspielen, welche uns beschäftigen. Diese Schichten besitzen eine deutliche Muscularis mucosae. In ihr liegen die Hämorrhoidalgefäße.

Der Plexus haemorrhoidalis besteht aus einem Netz von Venen, welche teils an der Innenfläche des Sphincter ani internus, „Plexus haemorrhoidalis internus", teils an seiner Außenfläche, „Plexus haemorrhoidalis externus" liegt. Dies Gefäßgebiet wird gespeist von der Arteria haemorrhoidalis superior, media und inferior, und sein Blut wird abgeführt durch die gleichnamigen Venen. Die Vena haemorrhoidalis superior mündet in die Vena mesenterica inferior und gehört so dem Pfortaderkreislauf an, während die Venae haemorrhoidales media und inferior dem Gefäßgebiet der Vena hypogastrica angehören und ihr Blut direkt in die Vena cava inferior entsenden. Wie wir der Schilderung Cornings entnehmen, und wie die seinem Lehrbuch entnommene Abbildung (Fig. 3) zeigt, ist die unpaare Vena haemorrhoidalis superior das stärkste Gefäß; sie verzweigt sich nach unten bis in die Basis der Columnae Morgagni und ihre Äste bilden dort Knäuel, welche den späteren Hämorrhoidalknoten entsprechen. Die Venae haemorrhoidales mediae durchbohren den Sphincter internus und sammeln sich zu zwei Stämmen, die in die Venae pudendae oder direkt in die Venae hypogastricae münden. Auf dieser Beobachtung, daß nämlich die Fasern des Sphincter internus von den abführenden Gefäßen der Vena haemorrhoidalis media durchbohrt werden, haben Duret und Verneuil (zitiert nach Quénu) eine Theorie der Hämorrhoidalentstehung aufgebaut, indem sie glauben, daß durch Kontraktion des Muskels die Venen komprimiert, der Abfluß gehindert und so das Moment für die variköse Erweiterung der Venen in der Submucosa gegeben sei.

Nun aber lehrt das Studium mikroskopischer Präparate, daß die Venen im Bereiche des Sphincter internus selbst erweitert sind,

ja man sieht Bilder, wie v. Rydigier eines abbildet, wo der Muskel durch die zwischen den Muskelbündeln gelegenen Venen direkt zerfasert erscheint.

Was nun die Vena haemorrhoidalis inferior anbetrifft, so steht sie, wie aus der Abbildung (Fig. 3) ersichtlich, durch weitere

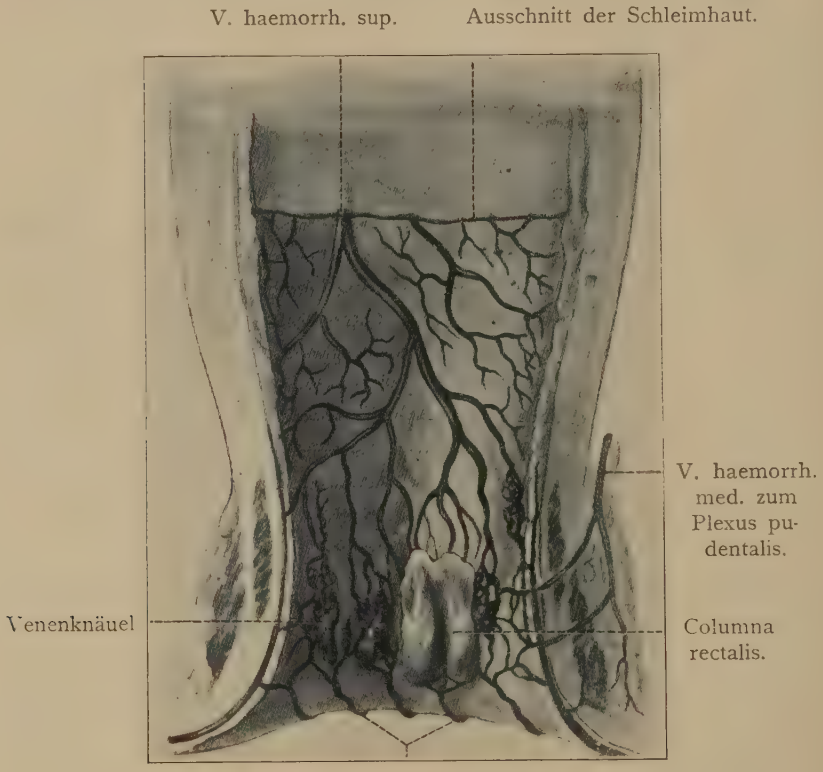


Fig. 3. Reproduktion einer Abbildung aus Corning, Top. Anat. S. 473.

subkutane Äste, welche vom äußeren Analring nach innen verlaufen, mit dem Plexus in Verbindung. Durch Herabsteigen des Hämorrhoidalerkrankungsprozesses in ihr Gebiet, d. h. durch Mitbeteiligung der Äste der Vena haemorrhoidalis inferior entstehen, wie wir glauben, die äußeren Hämorrhoiden. Jedenfalls stehen die Gebiete der drei Hämorrhoidalvenen durch ausgiebige Anastomosen miteinander in Verbindung.

Nachdem wir so die Anatomie der Hämorrhoidalregion geschildert haben, wollen wir nun zur Betrachtung der Veränderungen, die wir bei der Hämorrhoidalerkrankung an ihr wahrnehmen können, übergehen. Die Hämorrhoidalregion des Neugeborenen und des kleinen Kindes zeigt im Vergleich zur übrigen Schleimhaut des Mastdarms sowohl makro- wie mikroskopisch weder vermehrte noch erweiterte Gefäße. Sie ist gleichmäßig blaß oder gerötet wie die übrige Schleimhaut. Auch mikroskopisch finden sich die Gefäße der Submucosa nur in geringer Anzahl. Mit zunehmendem Alter tritt nun in den meisten Fällen eine derartige Veränderung ein, daß der Annulus haemorrhoidalis zunächst durch eine geringe Rötung, später durch eine deutliche Injektion, in noch weiter vorgeschrittenem Alter durch mit bloßem Auge erkennbare, in der Schleimhaut gelegene, dilatierte zahlreiche Venenampullen auffällt. Diese entwickeln sich später zu größeren Konvoluten oder einzelnen großen Bluträumen, die zunächst als Höcker die Schleimhaut überragen und schließlich gestielte, blaurot aussehende Knoten bilden. Es sind dies die Hämorrhoidalknoten.

In allen Fällen, wo die Hämorrhoidalknoten ausgebildet sind, besteht immer eine gleichzeitige stärkste Injektion der Hämorrhoidalzone, und diese Zone ist schmal. Nach oben und unten setzt sie sich relativ scharf ab, und sendet nach unten nur einzelne feine Ausläufer aus, die eben den Ästen der Vena haemorrhoidalis inferior auf der Figur (cf. Fig. 3 nach Corning) entsprechen. Ich glaube, daß eben diese scharfe Lokalisation der Hämorrhoidalerkrankung für das Verständnis des Prozesses sehr wichtig ist, da sie einerseits entschieden gegen eine allgemeine Stauung im Körperkreislauf spricht, andererseits unsere Aufmerksamkeit auf andere, gleich zu schildernde Momente lenkt.

Wir haben nun von einer ganzen Reihe wenig und stark hämorrhoidal veränderter Mastdärme die inneren Wandschichten bis zum Sphincter internus, nämlich Mucosa, Muscularis mucosae und Submucosa mit den in ihnen vorhandenen Venenverzweigungen abpräpariert, aufgespannt, die Venen in der Submucosa freigelegt und die Präparate dann durch Aufhellung im Xylol durchsichtig gemacht. Auf diese Weise erhielten wir sehr anschauliche Präparate, von denen einige in Fig. 4 wiedergegeben sind.

In der Fig. 4a sehen wir im oberen Teil nur wenig kleine Venenverzweigungen und dann die größeren Stämme der Haemorrhoidalis superior in der Richtung von oben nach unten verlaufend; diese Stämme teilen sich im unteren Teil in immer feinere Verästelungen auf. Man sieht weiter, daß sowohl schon die Äste, aber besonders die feinen Verzweigungen ampullenförmige Erweiterungen zeigen, so daß sie teilweise dicker erscheinen, als die gröberen Verzweigungen und ein Bild bieten, wie Knollen an den Wurzeln einer Pflanze. Diese kleinen Varicen sind es, welche die späteren Hämorrhoidalknoten zusammensetzen.

Das zweite Präparat (Fig. 4b) zeigt den Prozeß weiter vorgeschritten. Wir sehen die starke Schlängelung der kleinen Venenstämme, dieselben als dicke Kolben den Zweigen der gröberen Verästelungen anhängend.

Das dritte Präparat (Fig. 4c) zeigt noch deutlicher, wie an den nicht dilatierten größeren Verzweigungen der Vena haemorrhoidalis superior, streng auf die Hämorrhoidalregion beschränkt, Konvolute von varikösen Erweiterungen kleinster Venen hängen. Unten im Bild sieht man die erweiterten Ramifikationen der Haemorrhoidalis inferior.

Wie sollen wir uns diese Bilder erklären? Allgemeine Blutstauung im Körper wird wohl kaum eine so lokalisierte Venenerweiterung hervorrufen können. Vor allem aber ist es das Befallensein der kleinsten Verzweigungen, das Quénu treffend als „varices ramusculaires" bezeichnet hatte, was einen anderen Gedankengang nahelegt. Wir glauben das Zustandekommen der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen aus dem Mechanismus der Defäkation erklären zu können.

Bei der Defäkation steigt die bis dahin im S romanum oder im oberen Teil des Rektums, jedenfalls über dem Sphincter tertius befindliche Kotsäule, dies ist wenigstens die in der Physiologie zurzeit herrschende Anschauung (cf. Nagels Handbuch), ins Rektum hinab. Hierdurch wird zugleich der Defäkationsreiz gegeben und Muskeln, wie Schleimhaut des Rektums, werden funktionell hyperämisch. Die herabsteigende Kotsäule drückt nun, besonders wenn es sich bei Obstipation um harten Kot handelt, auf die Wände des Mastdarms, denselben progressiv erweiternd. Durch diesen Druck auf die Wand des Rektums

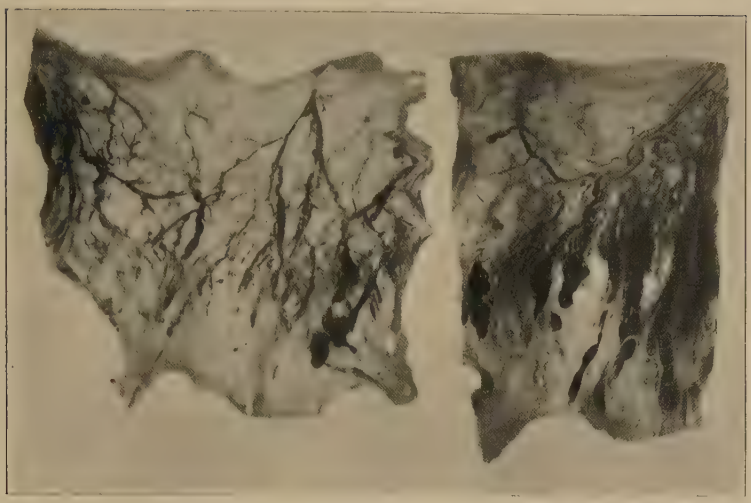


Fig. 4a. Fig. 4b.

wird das in den Venen der inneren nachgiebigen und weichen Wandschichten (Mucosa und Submucosa) befindliche Blut von oben nach unten herabgestrichen, herabgepreßt, vor der Kotsäule herabgeschoben bis unten an die Hämorrhoidalregion, die unmittelbar über der Analöffnung liegt. Von hier aus könnte das Blut durch die drei Venenstämme der Haemorrhoidalis superior, media und inferior abfließen, aber in diesem Moment wirkt die Bauchpresse, um die Sphinkterkontraktion zu überwinden und drückt auf die großen Venenstämme, die Abflußwege des Hämorrhoidalvenengebietes. Auf diese Weise befindet sich in dem Moment der Defäkation eine

Fig. 4c.

Fig. 4a—4c. Photogramme aufgehellter innerer Rektalwandschichten. Erklärung siehe Text.

übergroße Menge Blut, welches außerdem unter einem zweifachen Druck steht, in den Venen der Hämorrhoidalzone.

Die Venen werden erweitert, um die übergroße Blutmenge aufnehmen zu können. Ihre Wandungen stehen so unter einem hohen Druck und naturgemäß sind es die kleinen, schwachwandigen, venösen Gefäße, welche zuerst dem Drucke nachgeben. In dieser Auffassung scheint mir eine Erklärung der „Dilatation ramusculaire" gegeben. In der frühesten Jugend, wo zunächst der Kot beim Säugling weich ist, ist diese mechanische Wirkung des herabsteigenden Kotes und die resultierende Erweiterung der Venenverzweigungen gering. Mit zunehmendem Alter muß die täglich sich wiederholende Überlastung des Hämorrhoidalvenengebietes zu dem geschilderten Ergebnis führen, besonders bei obstipierten, defäkationsträgen Individuen, bei denen die Druckwirkung der Kotsäule längere Zeit besteht.

Man könnte vielleicht in der anatomischen Versorgung des relativ kleinen Mastdarmgebietes mit drei Gefäßsystemen eine zweckmäßige Einrichtung erblicken, um den Abfluß des Blutes aus der Hämorrhoidalregion, welcher durch Defäkation unter erschwerten Bedingungen gebracht wird, zu erleichtern.

Man kann nun von vornherein die Annahme machen, daß diese während der Defäkation stattfindenden Dilatationen sich während der defäkationsfreien Intervalle von selbst wieder ausgleichen. Mit der Zeit werden jedoch in dem Hämorrhoidalvenengebiet Veränderungen Platz greifen, die in ihrem Wesen als Anpassungsveränderungen an die gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme aufgefaßt werden können, nämlich die Wandverdickung der Gefäße und Dilatation derselben. Wir werden später sehen, daß dies tatsächlich der Fall ist. Es läßt sich jedenfalls mit Sicherheit sagen, daß der chronische, oben besprochene, intermittierend wirksame Mechanismus eine verändernde Wirkung auf die Hämorrhoidalzone ausübt, und v. Rydigier hat unserer Meinung nach recht, wenn er glaubt, daß die meisten Erwachsenen im anatomischen Sinne (nicht im klinischen) Hämorrhoidarier sind. Von einem eigentlichen krankhaften Zustand kann man jedoch dann noch nicht reden. Ein Leiden tritt erst dann ein, wenn die erwähnten, funktionell hypertrophischen Veränderungen an den Gefäßen einer dauernden Überlastung

gegenüber nicht mehr genügen, wenn also das Stadium der Insuffizienz eintritt. In diesem Stadium tritt eine besonders starke und dauernde Erweiterung der Venen in Erscheinung; außerdem perivaskuläre Ödembildung und Blutungen. Durch diese Folgeerscheinungen leidet naturgemäß das Gewebe der Hämorrhoidalzone und sekundäre Entzündungszustände sind die weitere Folge.

Von der diffusen Dilatation der Gefäße im Bereiche der Hämorrhoidalregion des Mastdarms bis zur Bildung echter „Knoten" ist nur ein kleiner Schritt. Wir sehen an der Abbildung (Fig. 5), die den Durchschnitt durch einen Hämorrhoidalknoten zeigt, daß dieser einen wabigen Bau zeigt und aus zahlreichen kleinen Bluträumen zusammengesetzt ist. Die Entstehung eines Hämorrhoidalknotens kommt unserer Meinung nach folgendermaßen zustande: Die Verzweigungsverhältnisse der größeren Venen bringen es mit sich, daß beim Defäkationsakt durch den erwähnten Mechanismus das in der Hämorrhoidalzone gelegene Endverzweigungsgebiet der Venenstämme je nach dem Modus ihrer Verästelung in feinere Verzweigungen in verschieden starker Weise mit Blut gefüllt wird. Wenn ein Seitenast mit besonders feinen Verzweigungen mit Blut überfüllt wird, so werden sich diese feinen Zweige in Gesamtheit mehr erweitern, als ein analoges, aber stärker ramifiziertes Endgebiet. Die nebenstehenden schematischen Figuren werden das Gesagte erläutern; sie geben Verhältnisse der Venenverzweigungen wieder, wie wir sie in unseren Präparaten beobachtet haben. Im Schema I (Fig. 6) sollen A und B Venen von gleichem Kaliber mit ihren Verzweigungsgebieten vorstellen; mit der Linie X ist die Stelle bezeichnet, an welcher der Blutabfluß bei den geschilderten Verhältnissen gehindert ist. In dem stärker ramifizierten Verzwei-

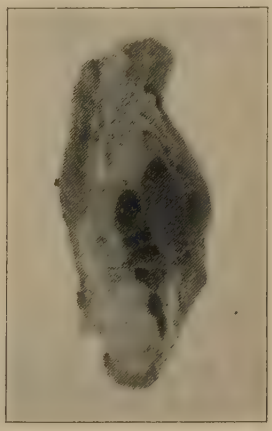


Fig. 5. Durchschnitt durch einen Hämorrhoidalknoten.

gungsgebiet b_1 der Vene B wird eine größere Blutmenge Platz haben, als in dem weniger stark verzweigten Gefäßgebiet a_1 der Vene A. Letzteres wird sich natürlicherweise stärker erweitern müssen.

Bei Verästelungen der Venen, wie sie in Schema II (Fig. 7) wiedergegeben sind, wird ebenfalls in dem Verästelungsgebiet d_1 der Vene D eine größere Blutmenge Platz finden können als in dem der Vene C, letzteres wird sich somit ebenfalls stärker erweitern.

Da die Endverästelungen der kleinen Venen, wie die Fig. 1 zeigt, nahe beieinander liegen, so wird ihre Gesamtheit nach

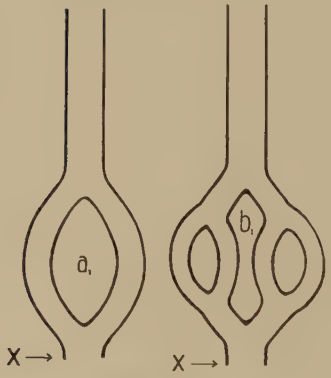


Fig. 6.

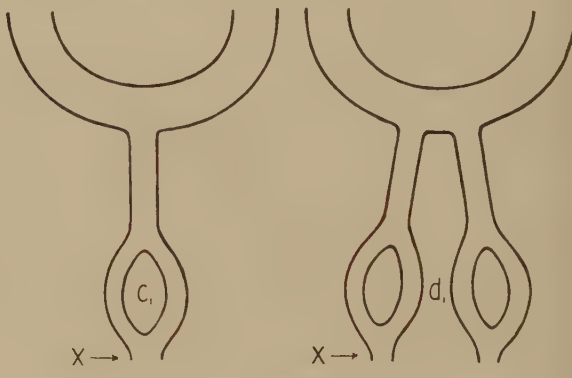


Fig. 7.

außen als Höcker imponieren, der durch immer stärkere Füllung zu einem richtigen Knoten wird. Durch Ödem und durch Blutungen in den Knoten hinein, wie wir es mikroskopisch oft nachweisen konnten, durch sekundäre bindegewebige Prozesse, wird das Volumen dieser Knoten vermehrt und gefestigt.

Nicht selten ist zu beobachten, daß die Blutgefäße gegen das proliferierende Bindegewebe zurücktreten, so daß solide Knoten entstanden sind, die als „blinde" Hämorrhoiden bezeichnet werden, weil sie nicht bluten.

Von den echten und blinden Hämorrhoiden sind zu unterscheiden: Schleimhautpolypen des Rektums, die zugleich mit Hämorrhoiden oft vorhanden sind, da ja in klinischen Fällen das Hämorrhoidalleiden mit einem ausgesprochenen Schleimhaut-

katarrh verbunden ist, welcher die Entstehung von Polypen begünstigt.

Auch Schleimhautvorfall ist eine ziemlich häufige Erscheinung bei Hämorrhoiden. Bei der Defäkation des Kotes wird die der Unterlage verschieblich aufsitzende Rektumschleimhaut mehr oder weniger evertiert.

Unsere nun zu beschreibenden mikroskopischen Befunde haben die im obigen geschilderten Anschauungen noch befestigt.

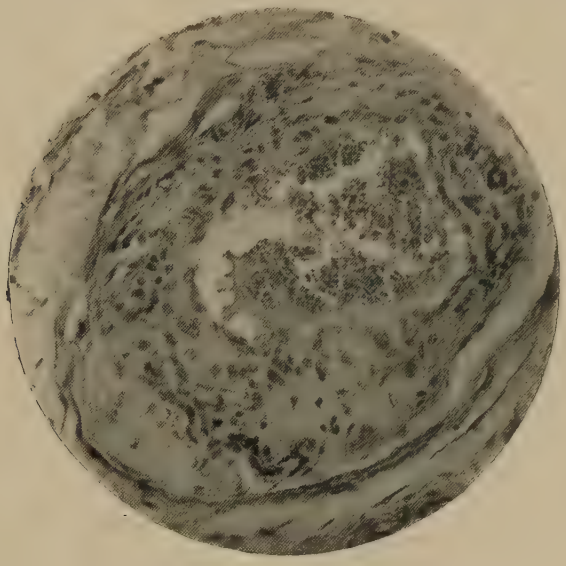


Fig. 8. Hypertrophische Hämorrhoidalvene. Vergr. 230 : 1.

Wir konnten in unseren Präparaten funktionell hypertrophische, sowie im „Stadium der Insuffizienz" eingetretene Veränderungen der Venenwandungen und des umliegenden Gewebes feststellen.

Im einzelnen fanden wir Venen mit verdickter Wandung (Fig. 8), und zwar betraf die Verdickung ziemlich gleichmäßig alle drei Wandschichten; teilweise waren auch besonders endophlebitische Wucherungsprozesse vorhanden. Die Venen wurden in ihrer Wandung arterienähnlich, die Lumina dieser in ihrer Wand verdickten Venen erschienen erweitert.

Diese Bilder leiten kontinuierlich über zu solchen, die wir, wie aus unseren obigen Anführungen hervorgeht, als bereits

insuffiziente ansehen. Hier war eine starke Erweiterung der Venenstämmchen zu konstatieren, es fanden sich Bilder, wo die erweiterten Gefäßlumina mit stagnierendem Blut erfüllt waren und zur Stagnation Thrombose hinzugetreten war. Ferner solche Bilder, wo eine Organisation der entstandenen Thromben deutlich war.

Wie die Venen, so zeigten auch die Kapillaren starke Dilatation der Lumina. Diese erweiterten Kapillaren lagen oft in Gruppen zusammen. Es kamen so Bilder zustande, welche „angiomartig" aussahen, dadurch, daß bei fortschreitender Erweiterung der Kapillaren oder präkapillarer Venen, die in Gruppen zusammenlagen, die Wände derselben eng zur Berührung kamen.

Mit der Erweiterung war gleichzeitig eine ausgesprochene Schlängelung der Venen deutlich.

Nicht allzu selten fand sich in der Venenwandung eine hyaline Umwandlung des Gewebes, eine Beobachtung, die bereits Silberberg erwähnt hat.

Ferner fand man in der Umgebung der Gefäße in weit vorgeschrittenen Fällen als Ausdruck der Zirkulationserscheinung ein hochgradiges Ödem. Weiter konnte man häufig beobachten, daß entsprechend diesem stark hämorrhoidal veränderten und ödematösen Bezirke das Epithel zugrunde gegangen war; dieser Defekt des Epithels kann sich makroskopisch als Geschwür, als eine der bei weit fortgeschrittenen Hämorrhoidalleiden so zahlreich angetroffenen Rhagaden und Fissuren des Anus darstellen. Neben den ödematosen Zuständen des perivaskulären Gewebes fand man ferner häufig hyaline Umwandlung des Bindegewebes; besonders „blinde" Hämorrhoiden zeigten ein an Zwischensubstanz reiches Bindegewebe mit spärlichen Blutgefäßen.

Es ist leicht zu verstehen, daß ein so schwer degeneriertes Gewebe bei seiner für Bakterieninvasion so gefährdeten Lage tatsächlich von Bakterien befallen und in den Zustand der Entzündung versetzt wird. Die Fig. 9 zeigt ein Bild stark entzündlicher Veränderung eines Hämorrhoidalknotens. Derselbe war operativ entfernt und sofort in Formalin konserviert. Wir sehen an ihm hochgradiges Ödem, starke entzündliche Infiltration des Gewebes mit Leukocyten, Leukocytendurchwanderung durch die Wand der Venen. In den nach Gram gefärbten Schnitten, die

wir von diesem Präparate gemacht haben, sahen wir zahlreiche Bakterien im Gewebe. Bilder, welche den hier wiedergegebenen gleichen, können unserer Meinung nach, nicht in dem Quénuschen Sinne einer entzündlichen Genese der Hämorrhoiden gedeutet werden, sondern die entzündungserregenden Bakterien finden in dem bereits geschädigten Gewebe gute Existenzbedingungen; die Entzündung ist unserer Meinung nach, wie schon oben hervorgehoben, stets bei Hämorrhoiden ein sekundärer Prozeß.

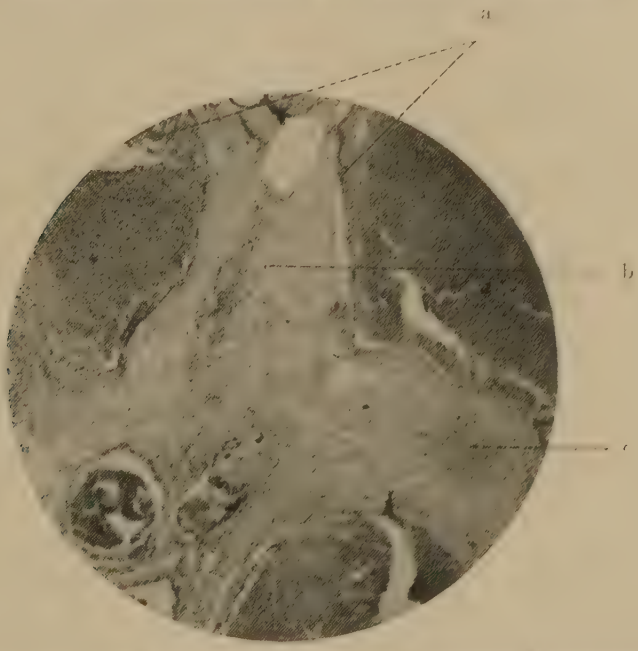


Fig. 9. Teil aus einem Hämorrhoidalknoten. a. Erweiterte Venenstämmchen b. ödematöses intervaskuläres Gewebe mit Entzündungsherden z. B. bei c.

Das Resultat der obigen Betrachtungen fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Die Hämorrhoidalerkrankung besteht ihrem Wesen nach in der Erweiterung der feineren Äste der Venen der Hämorrhoidalregion (Varices ramusculaires, Quénu).

2. Diese Erweiterung ist ein mit dem zunehmenden Alter fortschreitender Prozeß. Sie ist zurückzuführen auf das mechanische Moment der Defäkation, indem die herabsteigende Kotsäule das

Blut in die kleinen Venenverzweigungen der Hämorrhoidalregion hineinpreßt, aus denen es infolge des gleichzeitig vorhandenen Bauchpressendruckes nicht schnell genug abfließen kann.

3. Die an den Hämorrhoidalvenen auftretenden Veränderungen finden ihre Erklärung in einer funktionellen Hypertrophie der Gefäßwand mit sekundärer Insuffizienz.

4. Die Entzündung bei Hämorrhoiden ist ein sekundärer Prozeß, welcher infolge von Bakterieninvasion in das geschädigte Gewebe der Hämorrhoidalzone besonders leicht zustande kommt.

Zum Schlusse der Arbeit erfülle ich die mir angenehme Pflicht, Herrn Prof. Borst für die gütige Übernahme des Referats zu dieser Arbeit und Herrn Prof. Schmincke für die Anregung zu derselben, sowie für seine ausgiebige Unterstützung herzlich zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Aetius. Tetrabilion IV, Sermo II, cap. 5.
2. Avicenna, Canon medicinae. Lib. III, fen. 17, Tract. 1.
3. Ashton, Die Krankheiten des Rektum und Anus. Würzburg 1863, S. 44, 95.
4. Allingham, Maladies du Rectum (traduct. Poinsot) 1877.
5. Arrou, Pièces déposées au Musée de Clamart 1891.
6. Beck, A., O zmianach cisnienia krwi w zylach. Rozpr. Akad. Umiejet. Ser. II, T. VII.
7. Beurnier, L., Les varices. Bibliothèque Charcot-Debove.
8. Billroth u. Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 15. Aufl. 1893.
9. Braune, W., Beiträge zur Kenntnis der Venenelastizität. Beitr. z. Anat. u. Physiol. 1874.
10. Buhl, H., Beitrag zur Frage der Behandlung der Varicen. Inaug.-Diss. Berlin 1806.
11. Billroth, Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin 1856.
12. Boyer, Ph. u. bei Lebert. Traité d'anat., Vol. II.
13. Bryant, Th. Guy's Hosp. Rep. 1861, Ser. III, Vol. VII.
14. Bell, John, The principles of Surgery. London 1826.
15. Boas u. Katewski, Die Behandlung der Hämorrhoiden. Therapie der Gegenwart 1899, Okt.
16. Baginski, Hämorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter. Münchn. med. Wochenschr. 1900, 12.

17. Cohnheim, J., Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
18. Cornil, V., Sur l'anatomie pathol. des veines variqueuses. Arch. de Physiol. 1872, IV.
19. Cornil et Ranvier, Manuel de Histologie pathologique. Paris 1869—73.
20. Cruveilhier, Traité d'anatomie path.-générale. Paris 1852.
21. — Anatomie path. du corps humain 1835—42.
22. Celsus. Medicina lib. VI, Cap. 28.
23. Chaussier. Zit. bei Virchow, Geschwülste III, S. 430.
24. Cullen. Ibidem.
25. Curling, Die Krankheiten des Mastdarms. 1853.
26. Comby, J., Haemorrhoides chez les enfants. Arch. méd. 1902, 21.
27. Delbet, Du rôle d'insuffisance volvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur. Sémaine méd. 1897, Nr. 47.
28. Dictionnaire des sciences médicales. Bruxelles 1830, XIII.
29. Dmitrjeff, A., Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Beitr. v. Ziegler 1897, 21.
30. Duret, Recherches sur la pathogénie des Haemorrhoides. Arch. gén. de méd. 1879.
31. Duplay et Reclus. Traité de chirurgie.
32. Djakonoff, Haemorrhoides. Chirurgie VII, 39.
33. Eberhardt, A., Über den körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
34. Epstein, S., Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virchows Arch. 1887, Bd. 108.
35. Eulenburg. Realencyklopädie 1890, XX.
36. Foerster. Lehrbuch der path. Anatomie 1873.
37. — Handbuch der speziellen path. Anatomie 1854.
38. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln.
39. Follin et Duplay. Pathologie externe 1881, VI.
40 Fuchs, De haemorrhoidibus juniorum. Halae 1727.
41. Grosmaire, Considération sur les varices du membre inférieur. Thèse de Nancy 1899.
42. Groß, Rohmer, Vautrin, Nouveaux éléments de la pathologie chirurgicale générale 1898, II. Parts.
43. Grünstein, Über den Bau der größeren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen. Arch. f. mikr. Anat. 1896.
44. Hassan, Des Varices des membres inférieurs. Thèse de Paris 1877.
45. Hippokrates, Ed. Kühn, T. III.
46. Galenus. Comment. V. in libro VI. Hippocrat.
47. Gendrin. Zit. bei Virchow, Geschwülste III.
48. Hueter-Lossen. Lehrbuch der Chirurgie, II.
49. Hoffmann, Tr. Med. rat. syst. Hal. 1736.
50. Haller. Icones fasc. IV., Goett. 1749.
51. Frank, J. P., De curandis hominum morbis. Mannheim 1807, I.

52. Henle, Handbuch der Eingeweidenlehre des Menschen.
53. Hermann, De haemorrhoidibus. 1757.
54. Eichhorst. In Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 9.
55. Gosselin, Leçons sur les hémorrhoides. 1866.
56. Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarms. 1887.
57. Hartmann et Lieffring. Bull. de la Soc. anat. 1893.
58. Gunkel. Freie Vereinigung Berliner Chirurgen, 1901.
59. Houzel. Zit. bei Comby, Paris 1903.
60. Hodora, Die Histologie der Varicen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895.
61. Holtzmann, Über die Varicen der unteren Extremitäten. Inaug.-Diss. Straßburg 1898.
62. Hoyer, Strojenje krowienosnych sosudow. Petersburg 1888.
63. Hughes, The etiology of varicose veins. Brit. med. Journal 1887.
64. Howship, Pract. observ. on the symptoms, discrmination and treatment of some of the most important diseases of the lower intestine and anus. London 1824.
65. Junker, De haemorrhoidibus. 1747.
66. Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endartheriitis. Zieglers Beitr. 1898, Bd. 24.
67. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen.
68. Kirchenberger, Ätiologie und Histologie der varikösen Venenerkrankungen und ihr Einfluß auf Diensttauglichkeit. Wien 1893.
69. Klotz, Untersuchungen über die V. saphena magna. Arch. f. Anat. u. Phys. 1887, I.
70. Koporovskij, Cwoprosu ob izvienienii elasticzeskoj tkani w arterjach w tieczenii brjusznago tifo. Diss. Petersburg 1892.
71. Kraemer, Über die Ätiologie und chirurgische Therapie der Varicen an den unteren Extremitäten. Münchn. med. Wochenschr. 1893, Nr. 28.
72. König. Lehrbuch der Chirurgie.
73. Kijewski, Guzy haem. Pamiet. Tow. lek. Warsz. 1884—1886.
74. Krause. Spezielle und mikr. Anatomie 1872.
75. Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris 1857.
76. Lesser, V., Über Varicen. Virchows Arch. 1885, Bd. 101.
77. Levaschiew, Zur Frage über den Einfluß von Blutdrucksteigerungen auf die Elastizität der Gefäßwandung. Zeitschr. f. klin. Med. 1885, Bd. 9.
78. Ludwig, Adversaria med. pract. Lips. 1771, Vol. II, 2.
79. Nonro, The morbid. anat. of the human gullet, S. 202. (Zit. bei Virchow, Geschwülste.)
80. Lepelletier. Bei Vidal, Traité de path. ext. Paris 1846, IV.
81. Lebel, Monographie des Hémorrhoides. 1873.
82. Mollière, Traité des maladies du rectum et de l'anus. 1877.

83. Mandelberg. Gazette des hôpitaux 1897.
84. Levis, S. Pitscher, On the pathologie and treatment ob aggravatet haemorrhoids. Annals of surgery, Vol. XI.
85. Manchot, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Arch., Bd. 121.
86. Marey, La circulation du sang à l'état physiologique et dans maladies. Paris 1881.
87. Mehnert, Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose usw. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.
88. Moreay, Contribution à l'étiologie des varices. Thèse de Paris 1877.
89. Lannelongue, Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie. Paris 1873.
90. Orth. Lehrbuch der speziellen path. Anatomie.
91. Palmgren, Über Phlebektasien usw. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
92. Pochelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 1818.
93. Praeger, De haemorrhoidibus fluxu nunc salutari, nunc autem noxis. 1764.
94. Quénu, Etude sur les veines du rectum et de l'anus. Bull. de la Soc. anat. 1892.
95. — Etude sur les hémorrhoides. Rev. de chir. 1892, 1893.
96. Quénu u. Hartmann, Chirurgie de rectum.
97. Récamier. Union méd. 1850, Nr. 66.
98. Rydygier (sen.), L., O hämorrhoidach. Now. lek. 1898.
99. Reinbach, Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden. Bruns' Beitr. 1897, 19.
100. — Hämorrhoiden. Encyklopädie der Chir. Kocher-Quervain.
101. Rotter, Hämorrhoiden. Im Handbuch der Chirurgie. v. Bergmann und v. Bruns.
102. Remington, A simple operation for the radical treatment of haem. Journ. of the americ. med. assoc. 1901.
103. Riedinger, Über Behandlung der Hämorrhoiden. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 34.
104. Rindfleisch. Lehrbuch der path. Gewebe 1867—1869.
105. de Larroque, Traité de hémorrh. Thèse de Paris 1812.
106. Récamier, Sur les hémorrh. 1800.
107. Ranvier. Zit. bei Quénu.
108. Rindfleisch, Der miliare Tuberkel. Virchows Arch., Bd. 24.
109. Rauber. Lehrb. d. Anat. d. Menschen 1898.
110. Rémy, Etiologie etc. de varices. Rev. de chir. 1898.
111. Ribbert. Lehrb. d. path. Anat. 1896.
112. Richard, Etudes sur la phlebectasie superficielle etc. Thèse de Paris 1876.
113. Della Rovere, Sulle fibre elast. d. vene etc. Anat. Anzeiger 1897.
114. Sack, Über Phlebosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1887.

115. Schambacher, Über die Ätiologie der varikösen Venenerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899.
116. Schneider, Die Varicen usw. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
117. Schulman. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
118. Soboroff, Untersuchungen über den Bau der Venen. Virchows Arch. 1872, Bd. 54.
119. Strümpell. Lehrb. d. spez. Path. u. Ther.
120. Stahl, Abhandlung von der goldenen Ader. Leipzig 1729.
121. Soemmering. In Baillie, Anat. des krankhaften Baues, S. 101, Anm. 209.
122. Stiebel. Caspers Wochenschr. 1851.
123. Schrader, De haem. gravidarum. 1727.
124. Thoma, Über Elastizität der Arterien. Virchows Arch. 1889.
125. — Über Aneurysmen. Virchows Arch., Bd. 111, 112, 113.
126. — Über Aneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
127. Tigerstedt. Lehrb. d. Phys. d. Kreislaufs.
128. Trendelenburg, Über die Unterbindung der V. saph. magna. Beitr. z. klin. Chir. 1891.
129. Tillaux. Traité d'anat. topogr. 1882.
130. Truka de Krzowitz, Historia haem. omnis aevi observata medica continens. 1794.
131. Virchow. In Virchows Arch. 1853, Bd. 5.
132. — Geschwülste, Bd. 3.
133. — Über die Erweiterung kleiner Gefäße. Virchows Arch. 1851.
134. Vidal, Traité de path. ext. Paris 1861.
135. Villaret. Handwörterbuch der gesamten Medizin 1900.
136. Vesalius, De fabrica corp. human. Lib. III.
137. Vogel. Handbuch zur Kenntnis und Heilung der Blutflüsse, Stendal 1880.
138. — Epistolae ad Hallerum scriptae, Vol. VI.
139. Stawinski, Anat. pat. i patogen. Zylakow. Pamiet. Tow. lek. Warsz. 1901.
140. Waegner. Chir. von Pitha-Billroth, 1865, 2.
141. Weigert, Färbung usw. Zentralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1898.
142. Walaeus. Medic. pract., cap. 18.
143. Wedel, Path. med. dogm. Jenae 1692.
144. Weber, Über die Beteiligung der Gefäße an den Neubildungen. Virchows Arch., Bd. 29.
145. Ziegler. Lehrb. d. allgem. pathol. Anat. u. Path.
146. Wedel, De haem. vesicae. 1783.
147. Zwingmann, Das elastische Gewebe der Aortenwand usw. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.
148. Gunkel, Pathologische Anatomie und Klinik zur Lehre von den Hämorrhoiden. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeil., S. 204.

149. Kashimura, Die Entstehung der Varicen der Vena saphena und ihre Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch., Bd. 179.
150. Kirschner, Hämorrhoidalblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48.
151. v. Lenhossek, Zur Ätiologie und Prophylaxis der Hämorrhoiden. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 22.
152. Reinbach, Hämorrhoiden im Kindesalter. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1903, Bd. 12.
153. Ruediger-Rydygier (jun.), v., Beiträge zur pathologisch-anatomischen Untersuchung der Hämorrhoiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 491.
154. Schlesinger, Blutgefäßendotheliom, entstanden auf dem Boden von Hämorrhoiden. Virchows Arch., Bd. 180.
155. Silberberg, Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden. Bruns' Beitr., Bd. 61, S. 317.
156. Torikata, Über das Wesen der Hämorrhoiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 97, S. 357.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren zu Thorn am 3. I. 1889 als Sohn des Arztes Dr. L. Szuman und seiner Ehefrau geb. Emilia v. Gumpert. Ich besuchte in Thorn von meinem 6. Lebensjahre ab das Realgymnasium und erlangte daselbst das Reifezeugnis im Februar 1908. Ich ging hierauf nach Breslau, wo ich an der medizinischen Fakultät immatrikuliert wurde. Im fünften Semester, d. i. im Sommersemester 1910, bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester hörte ich in Breslau und ging hierauf im Sommer 1911 nach München. Hier bestand ich im 11. Semester, im Oktober 1913, die ärztliche Staatsprüfung. Seither bin ich am pathologisch-anatomischen Institut der Universität München als Medizinalpraktikant tätig.

Stefan Szuman.

Druck von August Pries in Leipzig.